

Małgorzata Maria Rozwodowska¹, Mirosława Rozwodowska²,
Iwona Świątkiewicz², Marek Woźnicki², Anna Król², Jacek Kubica²,
Ewa Krzyżyńska-Malinowska¹, Rafał Musiak¹

PRACA ORYGINALNA

¹Katedra i Zakład Biologii Medycznej, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym

Evaluation of concentration of lipid peroxidation products and of antioxidant enzymes activity in patients with essential hypertension

Summary

Background Imbalance oxidative-antioxidative may play a role in the pathogenesis of some diseases. The aim of the was the evaluation of the lipid peroxidation products concentration and the evaluation of the activity of the antioxidant enzymes in patients with arterial hypertension.

Material and methods The study included 50 patients with essential arterial hypertension and 47 healthy controls. Patients were divided into 2 groups: I (28 patients) with sufficient control of arterial hypertension and II (22 patients) with insufficient control of arterial hypertension during hypertension treatment. We evaluated the level of peroxidation lipid products (expressed as the concentration of malondialdehyde in erythrocytes and in plasma) and the activity of antioxidant enzymes (catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase) in erythrocytes.

Results There were no statistically significant differences between patients with arterial hypertension and controls, and between 2 groups of patients with arterial hyperten-

sion in the lipid peroxidation products concentration and in the activity of catalase and glutathione peroxidase. However, the activity of superoxide dismutase was higher in patients with arterial hypertension. The higher activity of superoxide dismutase was independent from the level of arterial hypertension control and left ventricle hypertrophy.

Conclusions Treatment of arterial hypertension may have influence on the lipid peroxidation products level. The higher activity of superoxide dismutase may be compensatory mechanism, which influence on the concentration of lipid peroxidation products.

key words: arterial hypertension, lipid peroxidation products, antioxidant enzymes

Arterial Hypertension 2005, vol. 9, no 3, pages 178–183.

Adres do korespondencji: dr med. Małgorzata Rozwodowska
Katedra i Zakład Biologii Medycznej, Collegium Medicum
im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
ul. Karłowicza 24, 85-092 Bydgoszcz
faks: (052) 585-37-42

 Copyright © 2005 Via Medica, ISSN 1428-5851

Praca finansowana jako badania własne BW 02/2002.

Wstęp

Nadciśnienie tętnicze stanowi poważny problem zdrowotny. Z danych z 2002 roku z badania NAT-POL PLUS (Nadciśnienie Tętnicze w Polsce) wynika, że występuje ono u 29% dorosłych Polaków. Wykrywalność nadciśnienia tętniczego w Polsce wynosiła 67%, a dobrze kontrolowane nadciśnienie było tyl-

ko u 12% chorych [1]. Nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza niedostatecznie kontrolowane, wiąże się ze wzrostem zachorowalności na udary mózgu, zawały serca, niewydolność serca i niewydolność nerek.

Nadciśnienie tętnicze w 90% przypadków to nadciśnienie pierwotne, o niezbyt dokładnie poznanej etiopatogenezie. Nadciśnienie jest wynikiem złożonej interakcji czynników genetycznych i środowiskowych. Opisano 10 mutacji genów odpowiedzialnych za rozwój nadciśnienia tętniczego (między innymi mutacje genu angiotensynogenu, genu lipazy lipoproteinowej). Uważa się, że także nadmierne spożycie sodu może wiązać się z występowaniem nadciśnienia. Jednak najbardziej zbadane mechanizmy przyczyniające się do powstania nadciśnienia tętniczego to aktywacja układu współczulnego i aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron [2]. Dużą rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego pełni dysfunkcja śródbłonna [3, 4]. Uwalniany przez komórki śródbłonna tlenek azotu odgrywa ważną rolę w regulacji ciśnienia tętniczego. Jedną z przyczyn jego zmniejszonej biodostępności może być reakcja anionorodnika ponadtlenkowego z tlenkiem azotu. Reakcja ta przebiega trzykrotnie szybciej niż reakcja dysmutacji anionorodnika ponadtlenkowego przez dysmutazę ponadtlenkową (SOD, *superoxide dismutase*) [5]. Wolne rodniki tlenowe i zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej mogą mieć udział w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Prabha i wsp. stwierdzili, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym występuje zwiększona produkcja anionorodnika ponadtlenkowego i nadtlenu wodoru [6].

Celem pracy była ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych (katalazy, peroksydazy glutationowej i dysmutazy ponadtlenkowej) u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Material i metody

Badaniem objęto 50 chorych z rozpoznanym wcześniej i leczonym pierwotnym nadciśnieniem tętniczym (32 kobiety i 18 mężczyzn) i 47 zdrowych osób z grupy kontrolnej. Pacjenci byli w wieku 40–83 lat (średnia wieku $59,2 \pm 10,8$ roku), a grupa kontrolna w wieku 31–73 lat (średnia wieku $54,9 \pm 11,3$ roku). Czas trwania nadciśnienia tętniczego wynosił średnio $8,2 \pm 7,0$ roku.

Badanie wykonywano w Katedrze i Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy, a oznaczanie stężenia produktów peroksydacji lipidów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych w Katedrze i Zakładzie Biologii Me-

dycznej Akademii Medycznej w Bydgoszczy. Badanie przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej przy Akademii Medycznej w Bydgoszczy i zgody osób badanych.

Krew pobierano na czczo po odpoczynku z żyły łokciowej. Przeprowadzano wywiad i badanie przedmiotowe. Ciśnienie tętnicze mierzono za pomocą manometru rtęciowego, u osób w pozycji siedzącej, po 10 minutach odpoczynku. Średnią arytmetyczną z dwóch kolejnych pomiarów w 2-minutowych odstępach przedstawiono jako wynik pomiaru ciśnienia tętniczego. Wykonywano badanie elektrokardiograficzne, a u osób chorych dodatkowo badanie echokardiograficzne serca.

Oznaczano stężenie peroksydacji lipidów, badając stężenie dialdehydu malonowego (MDA, *malonyldialdehyde*) w osoczu i erytrocytach metodą Buege i Austa [7], aktywność katalazy (CAT, *catalase*) metodą Beersa i Sizera [8], peroksydazy glutationowej (GSHPx, *glutathione peroxidase*) według Paglia i Valentine [9] i SOD według Misry i Fridovicha [10].

Wszystkie wartości liczbowe podano jako średnią arytmetyczną \pm odchylenie standardowe. Wyniki poddano analizie statystycznej testem *t*-Studenta, jako poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

U chorych z nadciśnieniem tętniczym średnia wartość ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) wynosiła 146 ± 24 mm Hg, a rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) 94 ± 11 mm Hg, natomiast w grupie kontrolnej odpowiednio 124 ± 11 mm Hg, 84 ± 7 mm Hg. Różnica była istotna statystycznie ($p < 0,001$).

Chorych z nadciśnieniem tętniczym podzielono na 2 grupy. Jedną grupę stanowili pacjenci, u których podczas leczenia SBP utrzymywało się poniżej 140 mm Hg, a DBP poniżej 90 mm Hg. Grupa z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego (grupa I) liczyła 28 chorych (56%). W tej grupie średnia wartość SBP wynosiła 128 ± 10 mm Hg, a DBP 87 ± 6 mm Hg. Pozostałych 22 chorych (44%) tworzyło II grupę, u których kontrola nadciśnienia tętniczego była niedostateczna. W dniu badania średnia wartość SBP wynosiła 169 ± 17 mm Hg, a DBP 102 ± 12 mm Hg. Różnica ciśnienia, zarówno SBP, jak i DBP, między grupami była istotna statystycznie ($p < 0,001$). Obie grupy nie różniły się pod względem czasu trwania nadciśnienia tętniczego (I grupa $7,1 \pm 6,6$ roku, II grupa $9,6 \pm 7,6$ roku, $p = \text{NS}$). Średnia wieku chorych w I grupie wynosiła $56,2 \pm 9,7$ roku, a II grupy $63,0 \pm 11,3$ roku ($p < 0,01$).

Tabela I. Parametry echokardiograficzne u chorych z nadciśnieniem tętniczym**Table I.** Echocardiographic parameters in patients with hypertension

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym n = 50 $\bar{x} \pm SD$	Grupa I n = 28 $\bar{x} \pm SD$	Grupa II n = 22 $\bar{x} \pm SD$	p II:I
Grubość przegrody międzykomorowej [mm]	12,6 \pm 1,9	11,8 \pm 1,5	13,5 \pm 2,2	< 0,01
Grubość tylnej ściany lewej komory [mm]	11,3 \pm 1,4	10,9 \pm 1,3	11,8 \pm 1,4	< 0,02
Suma grubości przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory [mm]	23,8 \pm 3,0	22,8 \pm 2,5	25,2 \pm 3,2	< 0,01
E/A > 1 liczba chorych (%)	25 (50%)	17 (60,7%)	8 (36,4%)	
E/A < 1 liczba chorych (%)	25 (50%)	11 (39,3%)	14 (63,6%)	
EF%	60,1 \pm 6,8	61,1 \pm 6,4	59,0 \pm 7,3	NS

Przepływ przez zastawkę mitralną: fala: E/A > 1 — prawidłowy, E/A < 1 — upośledzenie podatności rozkurczowej lewej komory
I grupa — chorzy z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego, II grupa — chorzy z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego

W tabeli I zawarto wybrane parametry echokardiograficzne. Jako kryterium przerostu lewej komory przyjęto sumę grubości przegrody międzykomorowej i grubości ściany tylnej lewej komory przekraczającą 22 mm. Przerost lewej komory stwierdzono u 36 pacjentów (72%). Grupa II chorych (z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego) różniła się istotnie statystycznie pod względem przerostu mięśnia sercowego w porównaniu z grupą I chorych (z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego). Frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) wynosiła 60 \pm 6% i nie różniła się istotnie statystycznie między obiema grupami.

W tabeli II zestawiono leki stosowane u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Najczęściej stosowanymi lekami hipotensyjnymi były inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) (62%), β -adrenolityki (42%), antagoniści wapnia (24%), diuretyki (24%).

W tabeli III przedstawiono stężenia MDA w erytrocytach i w osoczu. W analizie porównawczej nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w stężeniu MDA w erytrocytach i w osoczu między chorymi z nadciśnieniem tętniczym a grupą kon-

Tabela II. Stosowane leki przeciwnadciśnieniowe**Table II.** Antihypertensive treatment

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym n = 50 (%)	Grupa I n = 28 (%)	Grupa II n = 22 (%)
Inhibitory ACE	31 (62%)	18 (64,28%)	13 (59,09%)
β -adrenolityki	21 (42%)	13 (46,42%)	8 (36,36%)
Antagoniści wapnia	12 (24%)	5 (17,85%)	7 (31,81%)
Diuretyki	12 (24%)	6 (21,42%)	6 (27,27%)

I grupa — chorzy z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego, II grupa — chorzy z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego

trolną. Stężenia MDA w erytrocytach, jak i w osoczu I i II grupy chorych nie różniły się istotnie statystycznie w porównaniu z grupą kontrolną. Nie stwierdzono także różnic istotnych statystycznie w stężeniu MDA w erytrocytach i w osoczu między I i II grupą chorych.

Tabela IV przedstawia aktywność enzymów antyoksydacyjnych w erytrocytach. Aktywność katalazy

Tabela III. Stężenie dialdehydu malonowego (MDA) w erytrocytach i osoczu u chorych z nadciśnieniem tętniczym**Table III.** Concentration of malondialdehyde (MDA) in erythrocytes and in plasma in patients with hypertension

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym n = 50 $\bar{x} \pm SD$	Grupa kontrolna n = 47 $\bar{x} \pm SD$	Grupa I n = 28 $\bar{x} \pm SD$	Grupa II n = 22 $\bar{x} \pm SD$
MDA w erytrocytach [nmol/g Hb]	45,8 \pm 18,4	42,4 \pm 17,1	47,8 \pm 17,2	43,3 \pm 20,0
MDA w osoczu [nmol/ml]	0,46 \pm 0,07	0,46 \pm 0,11	0,44 \pm 0,05	0,48 \pm 0,09

I grupa — chorzy z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego, II grupa — chorzy z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego

Istotność różnic: chorzy z nadciśnieniem tętniczym: grupy kontrolnej MDA w erytrocytach, MDA w osoczu NS

grupa I: kontrolnej MDA w erytrocytach, MDA w osoczu NS

grupa II: kontrolnej MDA w erytrocytach, MDA w osoczu NS

grupa I:II MDA w erytrocytach, MDA w osoczu NS

Tabela IV. Aktywność katalazy (CAT), peroksydazy glutationowej (GSHPx) i dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) w erytrocytach chorych z nadciśnieniem tętniczym**Table IV.** Activity of catalase (CAT), glutathione peroxidase (GSHPx) and superoxide dismutase (SOD) in erythrocytes in patients with hypertension

	Chorzy z nadciśnieniem tętniczym n = 50 $\bar{x} \pm SD$	Grupa kontrolna n = 47 $\bar{x} \pm SD$	Grupa I n = 28 $\bar{x} \pm SD$	Grupa II n = 22 $\bar{x} \pm SD$
CAT [j.m./g Hb]	71,4 \pm 18,7	65,2 \pm 26,0	75,7 \pm 19,3	66,1 \pm 16,7
GSHPx [j./g Hb]	15,1 \pm 12,4	17,9 \pm 9,1	15,1 \pm 12,8	15,2 \pm 12,2
SOD [j./g Hb]	1255,6 \pm 253,6	962,2 \pm 232,6	1232,5 \pm 250,7	1284,9 \pm 260,2

I grupa — chorzy z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego, II grupa — chorzy z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego

Istotność różnic:

chorzy z nadciśnieniem tętniczym: grupy kontrolnej CAT, GSHPx NS; SOD $p < 0,001$ grupa I: kontrolnej CAT, GSHPx NS; SOD $p < 0,001$ grupa II: kontrolnej CAT, GSHPx NS; SOD $p < 0,001$

grupa I:II CAT, GSHPx, SOD NS

w erytrocytach u chorych z nadciśnieniem tętniczym nie różniła się istotnie statystycznie od grupy kontrolnej. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w aktywności CAT między I i II grupą chorych a grupą kontrolną, a także między obiema grupami chorych. Nie było istotnej statystycznie różnicy w aktywności GSHPx w erytrocytach u chorych z nadciśnieniem tętniczym, również w I i w II grupie chorych w porównaniu z grupą kontrolną i między I a II grupą chorych. Natomiast u chorych z nadciśnieniem tętniczym stwierdzono wyższą aktywność SOD w erytrocytach, która wynosiła 1255,6 j./g Hb. Aktywność SOD w grupie kontrolnej wynosiła 962,2 j./gHb. Różnica ta była istotna statystycznie ($p < 0,001$). Aktywność SOD w I i II grupie chorych była podobna i wynosiła odpowiednio 1232,5 j./gHb i 1284,9 j./gHb (różnica nieznamienna statystycznie). Aktywność SOD w I i w II grupie różniła się istotnie statystycznie w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,001$).

Dyskusja

Nadciśnienie tętnicze jest związane z dysfunkcją śródbłonna i stresem oksydacyjnym [11, 12].

Newaz i Nawal stwierdzili znaczny wzrost nadtlenków lipidów w naczyniach i osoczu u szczurów z samoistnym nadciśnieniem tętniczym. Autorzy ci wykazali dodatnią korelację wzrostu nadtlenków lipidów w naczyniach i osoczu z wartościami ciśnienia tętniczego u szczurów z nadciśnieniem tętniczym [13]. Badania przeprowadzone wśród ludzi wykazywały podwyższone stężenie produktów peroksydacji lipidów mierzone stężeniem MDA w osoczu u dzieci i młodzieży z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym [14]. Także u dorosłych chorych z nieleczonym nadciśnieniem tętniczym stwierdzono wzrost stężenia nadtlenku wodoru [15].

Russo i wsp. wykazali u chorych z wykrytym nadciśnieniem tętniczym nie tylko podwyższenie stężenia MDA w osoczu, ale też zmniejszenie aktywności SOD i zwiększenie aktywności GSHPx w erytrocytach. Zwiększenie aktywności peroksydazy glutationowej może być spowodowane podwyższonym stężeniem nadtlenków lipidów, które są naturalnymi substratami tego enzymu [16]. Taki mechanizm zwiększonej produkcji GSHPx zaobserwowano *in vitro* [17, 18].

Kędziora-Kornatowska i wsp. u chorych w wieku starszym z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym po 48-godzinnej przerwie w stosowaniu diuretyków stwierdzili podwyższone stężenie MDA w erytrocytach. W tym badaniu aktywność enzymów antyoksydacyjnych CAT, GSHPx i SOD u chorych z nadciśnieniem tętniczym nie różniła się od aktywności w podobnej grupie wiekowej bez nadciśnienia tętniczego [19].

Prabha i wsp. stwierdzili, że chorzy z nadciśnieniem tętniczym charakteryzują się zwiększoną produkcją anionorodnika ponadtlenkowego i nadtlenku wodoru w neutrofilach w porównaniu z grupą kontrolną, a po efektywnym leczeniu hipotensyjnym parametry te wracają do wartości obserwowanych w grupie kontrolnej [6]. Podobnie Kumar i Das obserwowali po leczeniu hipotensyjnym antagonistami wapnia, β -adrenolitykami, inhibitorami ACE spadek stężeń anionorodnika ponadtlenkowego, nadtlenku wodoru i produktów peroksydacji lipidów (MDA) do wartości stwierdzanych w grupie kontrolnej [20].

W niniejszej pracy u chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym nie stwierdzono wzrostu stężenia MDA zarówno w erytrocytach, jak i w osoczu w porównaniu z grupą kontrolną. Chorzy otrzymywali inhibitory ACE, β -adrenolityki, antagonistów wapnia i diuretyki. Najczęściej stosowanymi lekami były inhibitory ACE.

Tkaczewski i wsp. potwierdzili hamujący wpływ kaptoprilu na proces peroksydacji lipidów u chorych

z nadciśnieniem tętniczym. Powodował on obniżenie stężenia MDA i zwiększenie aktywności SOD w krwinkach płytkowych [21].

Djordjević i wsp. zaobserwowali spadek stężenia MDA w osoczu po 6 miesiącach leczenia nadciśnienia tętniczego inhibitorami ACE [22].

Lacy i wsp. nie stwierdzili różnic w średnim ciśnieniu tętniczym i stężeniu nadtlenku wodoru między grupą chorych leczonych lekami hipotensyjnymi a grupą nieleczonych chorych z nadciśnieniem tętniczym, natomiast niższe stężenie nadtlenku wodoru wykazano u osób otrzymujących inhibitory ACE [15].

Sagar i wsp. wykazali zależność między uwalnianiem wolnych rodników tlenowych przez neutrofile a wartościami SBP i DBP u chorych z nadciśnieniem tętniczym [23]. W pracy Redóna i wsp. u chorych z nadciśnieniem tętniczym wykazano brak zależności między wartościami ciśnienia tętniczego a stresem oksydacyjnym mierzonym stężeniem MDA we krwi i monocytach, co może wskazywać, że inne czynniki, na przykład genetyczne, mogą uczestniczyć w zaburzeniach równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej [24].

W niniejszym badaniu również nie stwierdzono zależności między stężeniem MDA w erytrocytach i w osoczu a stopniem kontroli nadciśnienia tętniczego.

Sagar i wsp. stwierdzili zmniejszoną aktywność dysmutazy ponadtlenkowej i GSH, które korelowały z wartościami ciśnienia tętniczego. Najniższą aktywność SOD i GSH zaobserwowano u chorych z ciężkim nadciśnieniem tętniczym. Ponadto różnice w aktywności SOD i GSH między grupami pacjentów z nadciśnieniem tętniczym łagodnym, umiarkowanym i ciężkim były znamienne statystycznie [23].

Nakazano i wsp., podając szczurom z nadciśnieniem tętniczym SOD, uzyskali spadek ciśnienia tętniczego o 50 mm Hg, natomiast nie wykazali spadku ciśnienia u szczurów z prawidłowymi wartościami ciśnienia [25].

Kumar i Das stwierdzili zmniejszenie aktywności SOD i brak różnic w aktywności CAT i GSHPx u chorych z nadciśnieniem tętniczym w porównaniu z grupą kontrolną. Autorzy ci wykazali również, że aktywność SOD po terapii hipotensyjnej osiągała wartości obserwowane w grupie kontrolnej [20].

Autorzy niniejszej pracy u chorych przyjmujących leki hipotensyjne nie stwierdzili różnic znamienych statystycznie w aktywności CAT i GSHPx w porównaniu z grupą kontrolną. Wykazano wyższą aktywność SOD w erytrocytach u chorych z zarówno prawidłową, jak i niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego niezależnie od przerostu mięśnia lewej komory. Zwiększoną aktywność SOD można tłumaczyć jako kompensacyjną odpowiedź na wzrost anionorodnika ponadtlenkowego. Ten korzystny wpływ SOD wydaje się

paradoksalny, jednak jest ważne, że chociaż w wyniku działania SOD występuje wzrost nadtlenku wodoru, nie występuje wzrost nadtlenoazotynu, który jest silniejszym utleniaczem niż nadtlenek wodoru.

Wnioski

1. Leczenie hipotensyjne może mieć wpływ na stężenie produktów peroksydacji lipidów.
2. Wyższa aktywność dysmutazy ponadtlenkowej może być mechanizmem kompensacyjnym wpływającym na stężenie produktów peroksydacji lipidów.

Streszczenie

Wstęp Brak równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej prawdopodobnie odgrywa pewną rolę w patogenezie niektórych chorób. Celem pracy była ocena stężenia produktów peroksydacji lipidów i aktywności enzymów antyoksydacyjnych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody Badaniem objęto 50 pacjentów z rozpoznaniem wcześniej i leczonym pierwotnym nadciśnieniem tętniczym i 47 osób zdrowych z grupy kontrolnej. Chorych podzielono na 2 grupy: I (28 chorych) z prawidłową kontrolą nadciśnienia tętniczego i II (22 chorych) z niedostateczną kontrolą nadciśnienia tętniczego przy stosowanym leczeniu hipotensyjnym. Oceniano stężenie produktów peroksydacji lipidów (wyrażone stężeniem dialdehydu malonowego w erytrocytach i w osoczu) i aktywność enzymów antyoksydacyjnych (katalazy, peroksydazy glutationowej, dysmutazy ponadtlenkowej) w erytrocytach.

Wyniki Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między chorymi z nadciśnieniem tętniczym a grupą kontrolną, a także pomiędzy wyodrębnionymi grupami z nadciśnieniem tętniczym w stężeniu produktów peroksydacji lipidów i w aktywności katalazy i peroksydazy glutationowej. Natomiast aktywność dysmutazy ponadtlenkowej była większa u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Większa aktywność dysmutazy ponadtlenkowej była niezależna od stopnia kontroli nadciśnienia tętniczego i przerostu lewej komory.

Wnioski Leczenie hipotensyjne może mieć wpływ na stężenie produktów peroksydacji lipidów. Większa aktywność dysmutazy ponadtlenkowej może być mechanizmem kompensacyjnym wpływającym na stężenie tych produktów.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, produkty peroksydacji lipidów, enzymy antyoksydacyjne

Nadciśnienie Tętnicze 2005, tom 9, nr 3, strony 178–183.

Piśmiennictwo

1. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. Ocena wybranych problemów dotyczących rozpowszechniania i terapii nadciśnienia tętniczego w Polsce na podstawie badania NATPOL PLUS. W: Więcek A., Kokot F. (red.). Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003: 11–15.
2. Kaplan N.M. Nadciśnienie tętnicze. Urban & Partner, Wrocław 1999: 49–109.
3. Oparil S., Zaman M.A., Calhoun D.A. Patogeneza nadciśnienia tętniczego. Med. Prakt. 2004; 5: 43–70.
4. De Meyer G.R.Y., Herman A.G. Nitric oxide and vascular endothelial dysfunction. W: Ignarro L.J. (red.). Nitric oxide biology and pathobiology. Academic Press, San Diego 2000: 557–558.
5. Skalska A. Wolne rodniki tlenowe a nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie Tętnicze 2001; 5: 147–158.
6. Prabha P.S., Das U.N., Koratkar R., Sagas P.S., Ramesh G. Free radical generation, lipid peroxidation and essential fatty acids in uncontrolled essential hypertension. Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids. 1990; 41: 27–33.
7. Buege J.A., Aust S.D. Microsomal lipid peroxidation. W: Fleisher S., Packer I. (red.). Methods in enzymology. Academic Press, New York 1978: 302–310.
8. Beers R.F., Sizer I.W. A spectrophotometric method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. J. Biol. Chem. 1952; 195: 133–140.
9. Paglia D.E., Valentine W.N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocytes glutathione peroxidase. J. Lab. Clin. Med. 1967; 70: 158–169.
10. Misra H.P., Fridovich I. The role of superoxide anion in the autooxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. J. Biol. Chem. 1972; 247: 3170–3175.
11. Kristal B., Shurtz-Swirski R., Chezar J. i wsp. Participation of peripheral polymorphonuclear leukocytes in the oxidative stress and inflammation in patients with essential hypertension. Am. J. Hypertens. 1998; 11: 921–928.
12. Touyz R.M. Oxidative stress and vascular damage in hypertension. Curr. Hypertens. Rep. 2000; 2: 98–105.
13. Newaz M.A., Nawal N.N.A. Effect of g-tocotrienol on blood pressure, lipid peroxidation and total antioxidant status in spontaneously hypertensive rats (SHR). Clin. Exp. Hypertens. 1999; 21: 1297–1313.
14. Turi S., Friedman A., Bereczki C. i wsp. Oxidative stress in juvenile essential hypertension. J. Hypertens. 2003; 21: 145–152.
15. Lacy F., O'Connor D.T., Schmid-Schönbein G.W. Plasma hydrogen peroxide production in hypertensives and normotensives subject at genetic risk of hypertension. J. Hypertens. 1998; 16: 291–303.
16. Russo C., Olivieri O., Girelli D. i wsp. Anti-oxidant status and lipid peroxidation in patients with essential hypertension. J. Hypertens. 1998; 16: 1267–1271.
17. Perona G., Guidi G.C., Piga A., Cellerino R., Menna R., Zatti M. In vivo and in vitro variation of human erythrocyte glutathione-peroxidase activity as results of cell aging, selenium availability and peroxide activation. Br. J. Haematol. 1978; 39: 399–408.
18. Vives Corrons J.L., Pujades M.A., Colomer D. Increase of enzyme activities following the in vitro peroxidation of normal human red blood cells. Enzyme 1988; 39: 1–7.
19. Kędziora-Kornatowska K., Czuczajko J., Pawluk H. i wsp. The markers of oxidative stress and activity of the antioxidant system in the blood of elderly patients with essential arterial hypertension. Cell. Mol. Biol. Lett. 2004; 9: 635–641.
20. Kumar K.V., Das U.N. Are free radicals involved in the pathobiology of human essential hypertension? Free Rad. Res. Commun. 1993; 19: 59–66.
21. Tkaczewski W., Kędziora J., Buczyński A., Dziekański S., Ryniec A. Wpływ kaptoprylu na aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD-1) oraz stężenie dialdehydu malonowego (MDA) w krwinkach płytkowych u osób z nadciśnieniem tętniczym. Kardiologia Pol. 1989; 32: 138–141.
22. Djordjević V.B., Pavlović D., Pejović M., Cvetković T., Lečić N., Deljanin-Ilić M. Changes of lipid peroxides and antioxidative factors levels in blood of patients treated with ACE inhibitors. Clin. Nephrol. 1997; 47: 243–247.
23. Sagar S., Kallo I.J., Kaul N., Ganguly N.K., Sharma B.K. Oxygen free radicals in essential hypertension. Mol. Cell. Biochem. 1992; 111: 103–108.
24. Redón J., Oliva M.R., Tormos C. i wsp. Antioxidant activities and oxidative stress byproducts in human hypertension. Hypertension 2003; 41: 1096–1101.
25. Nakazano K., Watanabe N., Matsuno K., Sasaki J., Sato T., Inoue M. Does superoxide underlie the pathogenesis of hypertension? Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1991; 88: 10045–10048.